

AUS DER CHIRURGISCHEN ABTHEILUNG DES STÄDT. KRANKENHAUSES
STUTTGART-BAD CANNSTATT. ARZTL. DIR. DR. WÖLFLE.
REFERAT: PROF. DR. WYMER, MÜNCHEN.

KASUISTISCHER BEITRAG
ZUR KENNTNIS DER AORTENRUPTUR

INAUGURAL DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE AN DER
LUDWIG - MAXIMILIANSUNIVERSITÄT MÜNCHEN, VORGELEGT VON
GERHARD WOERN.



In den letzten Jahren wurden bei der zunehmenden Zahl von Unfällen verhältnismäßig wenig Aortenrupturen beobachtet. In unserem Krankenhaus kamen in den letzten 3 Jahren 74 Patienten an Unfallfolgen zum Exitus, 70 von diesen wurden seziert, dabei konnten nur 2 Aortenrupturen festgestellt werden. In beiden Fällen handelte es sich um junge Individuen, mit elastischen Organen und Geweben. Die Traumen, die zu beiden Verletzungen führten, waren grundverschieden voneinander, was zur Folge hatte, daß der Aortenriß jeweils an einer anderen Stelle auftrat. Besonders zu erwähnen ist, daß die einwirkende Gewalt in beiden Fällen weit geringer war, als bei der Mehrzahl der anderen Traumen, die zum Exitus führten.

Diese Verschiedenheit ihrer Entstehung und die verhältnismäßig geringe Gewalteinwirkung geben Anlaß zu ihrer Veröffentlichung, mit einer Betrachtung der bereits in der Literatur bekannten Entstehungsmöglichkeiten.

In unseren beiden Fällen konnte am ersten Fall die Diagnose aus dem klinischen Bild nur kurz ante mortem vermutungsweise gestellt werden. Im zweiten Fall dagegen, trat der Exitus völlig überraschend ein.

Es handelte sich im ersten Fall H. um ein 23-jähriges Mädchen, das am 23. 3. 1935 einen Autounfall erlitt. Da es neben dem Wagenführer saß, wurde es mit voller Wucht gegen das Armaturenbrett geschleudert. Die Verletzte wurde sofort in das Krankenhaus eingeliefert, wo sie etwa eine Viertelstunde nach dem Unfall zur Aufnahme kam. Die Untersuchungen ergaben folgenden Befund:

Mittelgroßes junges Mädchen in sehr gutem Ernährungs- und Kräftezustand ist stark benommen. Haut und Schleimhäute waren ausgesprochen blaß, nicht cyanotisch. Die Extremitäten fühlten sich kalt an, der Puls hatte eine Frequenz von 130/Minute, war sehr klein und leicht unterdrückbar.

Über der rechten Augenbraue fand sich eine Rißquetschwunde von 4 cm Länge, in deren Grund der von Periost entblößte, nicht frakturierte obere Orbitalrand sichtbar war. Eine ähnliche kleinere Verletzung fand sich an der linken Augenbraue. Außerdem bestanden noch zwei oberflächliche

Rißwunden über dem Nasenrücken und dem linken Jochbein. Während das rechte Auge völlig unverletzt war, bestand ein pralles Hämatom der beiden linken Augenlider. Der Bulbus selbst ließ keine Verletzung erkennen, war aber deutlich nach unten verdrängt und pulsierte nicht. Die Pupille selbst war beiderseits klein, reagierte nur undeutlich auf Lichteinfall und nicht auf Convergenz.

Außer leichten Hautabschürfungen an beiden Knien, waren die Extremitäten völlig unverletzt. Bei Kompression des Thorax, der äußerlich keine Verletzungen aufwies, erfolgten keinerlei Schmerzäußerungen, auch war nirgends Krepitation feststellbar. Perkutorisch gaben die beiden Lungfelder in den vorderen und seitlichen Partien sonore Klopfeschall in normaler Ausdehnung. Ebenso waren die Herzgrenzen nicht verändert, die Herztöne waren sehr frequent und leise, aber deutlich hörbar.

Das Abdomen war im ganzen weich. Im rechten Oberbauch bestand jedoch eine deutliche Abwehrspannung und beim Betasten der Lebergegend erfolgten lebhaftete Schmerzäußerungen. Eine abnorme Dämpfung durch Flüssigkeitsansammlung war am Abdomen nirgends zu erkennen. Die Leucocytenzahl war auf 34000 erhöht.

Diagnose: Commotio, Schädelbasisfraktur? Leberruptur?

Nach der Wundversorgung wurde die Patientin ins Bett gelegt und wegen des Verdachtes des Leberruptur ständig beobachtet. Die Druckempfindlichkeit in der Lebergegend nahm immer zu, eine Dämpfung im rechten Oberbauch war nicht feststellbar. Auffälligerweise trat nach einer Stunde ein ausgedehntes Hämatom beider Mammae auf. Wegen der zunehmenden Verschlechterung des Pulses und der starken Hautblässe, wurde etwa 2 Stunden nach dem Unfall eine Probelaaparotomie vorgenommen, wobei sich an der Facies Diaphragmatica des linken Leberlappens eine 5 cm lange Rißwunde zeigte, die nicht stark blutete. Diese verhältnismäßig geringfügige Verletzung, sowie die relativ kleine Menge des verlorenen Blutes gab keine ausreichende Erklärung für die Schwere des Krankheitsbildes und die starke Erhöhung der Leucocytenzahl. Der weitere Verlauf bestätigte den Verdacht, daß noch eine weitere Verletzung vorlag, die vermutungsweise im Thorax angenommen wurde. Nach Beendigung der Operation kollabierte die Patientin plötzlich. Die Atmung, die bis jetzt immer rasch und oberflächlich gewesen war, wurde plötzlich langsam und tief. Nach wenigen Minuten war der Puls nicht mehr zu fühlen, die Herztöne nicht mehr hörbar und die Atmung stand still.

Die Sektion am 25. 3. 35 im pathologischen Institut Bad Cannstatt (Prof. Dr. Schmidtman) ergab:

Neben geringfügigen Weichteilverletzungen bestand ein Bruch der 3.—9. Rippe links in der Axillarlinie. Bei Eröffnung der Brusthöhle kollabierten die außerordentlich blassen anaemischen Lungen. Beide Pleurahöhlen enthielten etwa 1500 ccm. flüssiges Blut, das gesamte Pericard ist mit größtentheil geronnenem Blut durchsetzt. Der Herzbeutel enthält kein Blut, jedoch 20 ccm einer bernsteinfarbenen Flüssigkeit. Die Innenfläche des Herzbeutels ist glatt und spiegelnd, die Muskulatur des Herzens ist blaß aber von fester Konsistenz. Die Klappen sind intakt, das Endocard ist ebenfalls glatt und spiegelnd, die Intima der Kranzarterien ist zart. **Fingerbreit unter dem Abgang der linken Subclavia zeigt die Aorta eine 1½ cm lange Rißverletzung**, von der aus sich eine starke Blutung in das Mediastinum erstreckt. Die rupturierte Gefäßstelle ist mantelartig von einem Thrombus umgeben. Die Bauchhöhle enthält etwa 90 ccm flüssiges Blut. Am linken Leberrand befindet sich eine ca. 2,5 cm lange und 1 cm tiefe, durch Naht versorgte Wunde, außerdem zieht vom rechten Leberrand längs der Leber eine 4 cm lange klaffende Rißstelle.

Außer einer schweren allgemeinen Anaemie zeigten die anderen Organe keinen krankhaften Befund.

Völlig anders war das Trauma, der klinische Verlauf und der Sektionsbefund bei unserem **2. Fall**, den wir am 8. 8. 1935 beobachten konnten.

Der 32-jährige Hilfsarbeiter M. stürzte bei Dacharbeiten aus unbekannten Gründen ab und fiel, nach Angabe seiner Kollegen, auf ein mehrere Meter darunter liegendes Dach auf. Er wurde in benommenem Zustand sofort eingeliefert.

Bei der Aufnahme bestand noch eine leichte Benommenheit sowie eine retrograde Amnesie. Die Haut war blaß und mit kaltem Schweiß bedeckt, der Puls war sehr klein und frequent. Über Herz und Lunge war keinerlei krankhafte Veränderung nachweisbar. Außer leichten Schürfungen im Gesicht fand sich als Hauptverletzung eine Zertrümmerungsfraktur des rechten Oberschenkels, sowie eine Querfraktur der rechten Patella. Die Erhöhung der Leucocytenzahl auf 30000 schien durch das große Hämatom um die Oberschenkelfraktur völlig geklärt. Am Abdomen war kein krankhafter Befund zu erheben. Der Urin war normal gefärbt und enthielt keine Erythrocyten. R. R. 130/65.

Nach Versorgung der Hautabschürfungen wurde eine Drahtextension angelegt und das rechte Bein auf Schiene gelagert. Am Abend war das Allgemeinbefinden recht gut. Der Verletzte fühlte sich wohl, die Temperatur war mit 37,1 nicht erhöht, der Puls war mit 88 Schlägen in der Minute normal, das Absinken der Leucocytenzahl auf 12400 wirkte beruhigend bezüglich einer Verblutungsgefahr.

Am folgenden Tag hatte der Patient eine frische Hautfarbe, gab an, daß er gut geschlafen habe und sich wohl fühle. Die Oberschenkelverletzung machte ihm keine Beschwerden mehr, der Puls war regelmäßig und kräftig, nicht beschleunigt. Um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr vormittags schrie er plötzlich laut auf und klagte über einen heftigen Schmerz in der rechten Bauch- und Brustseite und wurde in wenigen Augenblicken bewußtlos. Der sofort herbeigerufene Stationsarzt konnte nur noch den Tod feststellen, Wiederbelebungsversuche hatten keinen Erfolg.

Als Todesursache wurde eine Fettembolie angenommen.

Sektion im pathologischen Institut Bad Cannstatt (Prof. Dr. Schmidtmann):

Bei der Eröffnung der Brusthöhle fand sich in der Pleurahöhle 850 ccm dunkelrotes Blut und etwa 250 ccm Blutgerinsel. Der Herzbeutel ist besonders in seinen vorderen Partien blutig durchtränkt, in ihm befinden sich etwa 130 ccm einer dunkelroten wässrigen Flüssigkeit. Der Herzmuskel ist locker und teigig, die Schnittfarbe sehr blaß. Das Endocard ist zart und überall blutig imbibiert, die Herzklappen sind intakt, die Intima der Kranzgefäße ist zart.

Etwa 2 cm unterhalb des Abganges der linken Arteria Subclavia befindet sich ein durch die ganze Aorta querverlaufender Riß. Die Adventitia ist bis auf einen ca. haselnußgroßen Defekt erhalten, derselbe befindet sich an der Rückseite der Aorta. Die Aortenwand klappt an der Rißstelle etwa 2 cm und ist von Blutgerinseln umgeben. Ihr distaler Rand ist mit feinen thrombotischen Niederschlägen bedeckt. Im aufsteigenden Teil der Aorta befindet sich an der Intima ein Querfinger über den Aortenklappen bogenförmig nach oben rechts konvex verlaufender, ca. finger-nagelgroßer Intimariß, der mit zarten Fibrinbelägen verklebt ist. Die Bauchhöhle zeigt eine starke blutige Durchtränkung des Gewebes entlang der Bauchaorta. Außer Obigem bestand eine Fettembolie der Lungen sowie eine ausgedehnte Zertrümmerung des rechten Oberschenkelknochens, ferner ein Querbruch der rechten Patella.

In beiden Fällen ist es sicher sehr rasch nach dem Unfall zu einem thrombotischen Verschuß der rupturierten Stellen gekommen, sonst wäre nicht erklärlich, daß der Tod im Fall H. erst nach einigen Stunden, im Fall M. sogar erst nach einem Tag eingetreten ist. Dieser thrombotische Verschuß konnte jedoch der geringsten Blutdrucksteigerung, wie sie schon bei kleinsten Bewegungen zustande kommt, keinen Widerstand leisten. Im 1. Fall H. ist wohl anzunehmen, daß es trotz des thrombotischen Verschlusses der Rupturstelle zu einer langsam andauernden Blutung kam, die allmählich zum Tod führte.

Da beim 2. Fall M. außer der Aortenruptur eine Fettembolie festgestellt wurde, liegt die Vermutung nahe, daß der bei Auftreten der Embolie sich erhöhende Blutdruck den thrombotischen Verschuß der Rupturstelle durchbrach und es dadurch wiederum zum Verblutungstod kam.

Es lehren die physikalischen Untersuchungen, daß die Körperschlagader, wie jede andere Arterie auf zweierlei Weise zur Ruptur gebracht werden kann:

1. Durch die Erhöhung des auf der Innenseite der Aorta lastenden Blutdrucks. (Berstungsruptur.)
2. Durch übermäßige Dehnung der Aorta in Längsrichtung. (Überdehnungsruptur.)

Außer einer andauernden Blutdrucksteigerung, bedingt durch pathologische Organveränderungen, kann eine zeitweise Erhöhung des Blutdruckes durch äußere Gewalteinwirkung in begrenzten Gefäßabschnitten auftreten. Diese kommt bei nachstehendem Mechanismus zustande.

Bei einem Schlag auf das Brustbein wird dasselbe der Wirbelsäule genähert und kann dadurch eine Abklemmung der Aorta herbeiführen. Es schützt wohl der nicht verletzte Thorax die Brustorgane bis zu einem gewissen Grad, jedoch wird durch Rippenfrakturen, oder noch mehr durch eine Sternumfraktur das Annähern an die Wirbelsäule erleichtert.

Nach **Revenstorf** (1) braucht der abführende Schenkel der Aorta nicht einmal vollständig abgeklemmt sein. Ein Schlag oder ein plötzlicher Stoß auf den Thorax genügt, um die Aortenwand zu sprengen. Das Blut kann durch das verengte Rohr nicht schnell genug ausweichen, und es kommt in der aufsteigenden Aorta zu einer Steigerung des Blutdruckes die die Aorta zur Berstung bringt. Vorausgesetzt ist natürlich, daß das Blut keine Gelegenheit mehr hat, durch die Coronararterien abzufließen. Bei oben beschriebenem Fall H. ist die Aortenruptur sicher auf diesen Mechanismus zurückzuführen. Die Plötzlichkeit der einwirken-

den Gewalt ist durch das Aufschlagen des Brustkorbes auf das Armaturen Brett bewiesen. Eine Annäherung des Sternums an die Wirbelsäule wurde durch eine Fraktur der 3,—9. Rippe links erleichtert.

Eine weitere Erklärung der Berstungsruptur der Aorta wird von älteren Autoren durch Erschütterung der Blutsäule gegeben. **Leppmann** (2) nimmt an, daß bei Sturz aus großer Höhe, die in voller Fallbewegung befindliche Blutsäule, durch das Aufschlagen auf den Boden plötzlich angehalten wird und dadurch das Aortenrohr zum Platzen bringt. Revenstorf glaubt jedoch, daß dieser Mechanismus nicht ausreichend ist, um eine Herz- oder Aortenruptur zustande zu bringen, da bei den von ihm sezierten Fällen immer eine Brustbein- oder Rippenfraktur als Zeichen einer direkten Gewalteinwirkung nachgewiesen werden konnte. Dem ist gegenüber zu halten, daß in unserem Fall M. am Brustkorb keinerlei Verletzung nachweisbar war. Wie durch die Arbeitskameraden des M. geschildert wurde, stürzte dieser ab, und schlug mit dem Gesäß auf. Es ist also sehr naheliegend, daß die in voller Fallbewegung sich befindende Blutsäule, durch das plötzliche Aufschlagen, angehalten wurde und dadurch das Aortenrohr zur Berstung brachte.

Eine weitere von Revenstorf beschriebene Entstehungsursache besteht in einer direkten Quetschung der Aortenwand, eine solche kommt naturgemäß nur an der Bauchaorta vor. Das hier unmittelbar an der Wirbelsäule liegende Gefäß kann durch äußere Gewalteinwirkung gegen den Knochen gepreßt und dadurch in seiner Kontinuität ganz oder teilweise zerstört werden. Der betroffene Gefäßteil wird auf der harten Unterlage zerquetscht.

Im Gegensatz zur Berstungsruptur steht die Überdehnungsruptur oder die Zerrungsruptur. Nach Revenstorf zeigt letztere folgende Charakteristica:

1. Der Riß verläuft quer, ist scharfrandig und sitzt dicht unterhalb der Insertion des Ligamentum arteriosum Botalli.
2. Bei einem partiellen Einriß ist die Ruptur an der Konkavität des Gefäßes lokalisiert.
3. In unmittelbarer Nachbarschaft des perforierenden Risses finden sich quere Intimarrisse.

Die Zerrungsruptur kann durch folgenden Mechanismus bedingt sein: Durch Hyperextension der Wirbelsäule wird der, an der Wirbelsäule fixierte Teil der Aorta gedehnt und bei genügender Gewalteinwirkung zerrissen. Dasselbe kann bei Frakturen von Wirbeln eintreten, vorausgesetzt, daß die Wirbelfragmente auseinanderweichen

Bei Überfahrenwerden kommt es häufig zu Zerrungsrupturen dadurch, daß eine Gewalteinwirkung auf die obere Partie des Thorax kommt und sich verhältnismäßig langsam nach unten fortpflanzt. Dadurch wird das Herz nach unten gedrängt. Das in der Ruhestellung gleichmäßig gespannte Aortenrohr wird durch diese Herzverlagerung stumpfwinkelig abgeknickt und dadurch der größte Teil der Gefäßwandcircumferenz entspannt und nur eine schmale Partie angespannt. An der angespannten Stelle der Abknickung tritt die Aortenruptur auf.

Umgekehrt kann natürlich eine rollende Gewalteinwirkung, die in ihrem Beginn die obere Bauchgegend und in ihrem Ablauf den Brustkorb trifft, zu einer Verlagerung und Kompression der Brustorgane nach oben führen. In diesem Fall würde es durch Verschiebung des linken Bronchus zu einem Aortenabriß kommen.

In unseren beiden Fällen wurde die Ruptur im aufsteigenden Teil der Aorta festgestellt. Die von Leppmann angegebene Lokalisation stimmt damit überein. Er glaubt feststellen zu können, daß bei Quetschungen über dem Brustkorb, sowie bei Fall auf die Füße der aufsteigende Teil der Aorta zu bersten pflegt. Bei auf den Rücken einwirkender Gewalt soll der absteigende Teil der Aorta zum Abriß gebracht werden.

Ein weiterer Fall einer Aortenruptur von Bock (3) veröffentlicht, verdient besondere Erwähnung, da es bei diesem nicht zu einer unmittelbaren Todesfolge gekommen war. Es handelte sich hier um eine 51-jährige Patientin, die vom Hausarzt mit der Diagnose „Nierenstein“ in stationäre Behandlung eingewiesen wurde. Sie war früher nie ernstlich krank gewesen, eine schon immer bestehende Blutarmut habe sich im letzten halben Jahr verschlimmert. Die Patientin hat ihre Hausarbeit bis zum Tage ihrer Erkrankung verrichtet, damals traten plötzlich ohne äußeren Anlaß Schmerzen auf, die in der linken Nierengegend und im linken Unterbauch begannen. Die Schmerzen wurden so stark, daß die Patientin sich niederlegen mußte, erbrochen hatte sie nicht. Die Schmerzanfälle traten täglich auf, meist erst in der linken, manchmal auch in der rechten Nierengegend, strahlten nach dem Kreuzbein und der Symphyse aus und hielten immer mehrere Stunden an. Vier Tage nach der ersten Krankheitserscheinung trat ein dauerndes Aufstoßen auf, das die Patientin auch noch bei der Aufnahme nach 13 Tagen hatte. Vier Tage vor der Aufnahme war die Patientin einige Stunden außer Bett, jedoch traten an diesem Abend so starke Schmerzen auf, daß sie das Bett bis zur Einlieferung ins Krankenhaus nicht mehr verlassen hat. Nach Aussagen des Ehemannes soll der Urin am achten Krankheitstage etwas dunkel ausgesehen haben, sonst war der

Stuhl und das Wasserlassen ohne Besonderheit. Vor der Einlieferung ins Krankenhaus erfolgte einmaliges Erbrechen, dabei sehr starke Schmerzen.

Befund: Blasse Frau in mittelgutem Ernährungs- und Kräftezustand, Herz und Lungen ohne Befund, Puls gleichmäßig und regelmäßig, klein, weich, 60 Schläge in der Minute. Leib weich, etwas aufgetrieben, nirgends druckempfindlich, tympanitischer Klopfeschall, Leber nicht vergrößert. Von der linken Nierengegend nach der linken Inguinalgegend fühlt man einen wurstförmigen, etwa 20 cm langen, handgelenkdicken, mit tiefen Einkerbungen versehenen, beweglichen nicht druckempfindlichen Tumor. Das untere Ende desselben ist bei vaginaler und rektaler Untersuchung in der linken Douglassseite mit den Fingerspitzen gerade noch erreichbar. Sonstiger Genital- und Rektalbefund o. B. Urin o. B. Stuhl enthält kein Blut. Bei den Röntgenuntersuchungen der Nieren, Ureteren und der Blase sind keine Steine nachweisbar. In der Nacht nach der Einlieferung trat heftiger Schmerzanfall auf. Im Urin waren nur wenig Leucocyten und Plattenepithelien. Außer oben erwähntem Tumor fühlt man jetzt links neben der Wirbelsäule, oberhalb des Nabels, einen festen, flachen, unbeweglichen Tumor mit ziemlich glatter Oberfläche. Derselbe läßt sich nach links in die Nierengegend und nach unten bis handbreit über die Symphyse verfolgen. Der Tumor puls'ert in seinem unteren und mittleren Teil ziemlich stark, in seinem oberen und lateralen Teil weniger, jedoch immer noch deutlich. Am nächsten Tag klagte die Patientin über starke Leibschmerzen, sowie Schmerzen im rechten Oberbauch und Gesäß.

Ein Blutbild zeigte folgende Werte:

Hb. 45 F. I. 0,9 Leucocyten 21700 Erythro. 2528000.

In den nächsten zwei Tagen war der Zustand unverändert, am dritten Tag kam es plötzlich zu einem Kollaps, trotz Kreislaufmittel erfolgte Exitus letalis.

Kurz vor dem Exitus wurde vom Schwiegersohn der Patientin erklärt, daß der Ehemann derselben, diese am Tage der Erkrankung mit einem Laib Brot in die linke Bauchseite geschlagen habe und daß die Frau seitdem krank sei. Am Morgen bevor sie den Schlag erhielt, sei sie noch gesund gewesen.

Die Sektion ergab in der Bauchhöhle etwa $\frac{1}{4}$ Liter hämorrhagisch verfärbte, klar seröse Flüssigkeit und zahlreiche hämorrhagische Infarktierungen am Omentum minus sowie

am Colon. Die linke Nierengegend ist bucklig vorgewölbt, Peritonealüberzug intakt. Der drei Faust große Tumor besteht aus der linken Niere, und dem stark hämorrhagisch infarzierten Bindegewebe, der linke Ureter ist durchgängig, das linke Nierenbecken erweitert, ohne Inhalt. Auf der Nierenschnittfläche deutliche Zeichnung, Rindenzone dunkelrot, nicht verbreitert, an ihrem oberen Pol anscheinend ein frischer Infarkt. Rechte Niere, Harnblase, Uterus und Ovarien ohne Besonderheiten.

Die Bauchaorta wurde von der Wirbelsäule abgelöst und von hinten aufgeschnitten. Etwa in Höhe der Nierenarterien war ein fast horizontal verlaufender Riß der Aorta, die bis $\frac{1}{2}$ cm an der Dorsalseite abgerissen war. In den Riß ragte in das Lumen der Aorta ein im Riß feststehender Thrombus hinein. Die Intima der Aorta weist viele flache höckerige Erhebungen auf, die teils gelblich, teils grauweiß sind und Kalkeinlagerungen enthalten. Die histologische Untersuchung der Aorta zeigt eine Arteriosklerose der Bauchaorta mit reichlichen Lipoideinlagerungen. Hinter dem Abgang der Arteria mesenterica inferior durchsetzt ein nahezu querer Riß die inneren Gefäßwandschichten. Das Blut hat sich dann zwischen Media und Adventitia eingewühlt bis einige cm an die linke Arteria iliaca hinunter.

Nach diesem Befund liegt ein querer Riß durch eine arteriosklerotische Aorta vor, der durch eine Verletzung entstanden sein kann. Zunächst hat sich ein Aneurysma dissecans gebildet und wohl allmählich auch ein traumatisches Aneurysma vorne und seitlich von der unteren Bauchaorta. Dieses ist wiederum in das Mesenteriolum der Flexur und gegen das Nierenlager durchgebrochen. Der Krankheitsverlauf wurde durch dieses schubweise Weitergreifen der Blutung hinreichend erklärt, der Tod erfolgte durch Verblutung.

Daß trotz Schwere der Verletzung (Abriß der Aorta bis auf $\frac{1}{2}$ cm des Umfangs) der Tod durch Verbluten erst nach 19 Tagen eingetreten ist, erklärt Bock durch das günstige Zusammenwirken mehrerer glücklicher Momente:

1. Die quere Richtung des Aortenrisses:

Infolge des Überwiegens der Zahl und der Stärke der elastischen Ringfasern gegenüber der Längsfasern bringt der Blutdruck einen Querriß der Aorta viel weniger zum Klaffen als einen Längsriß und dies hat ein langsames Ausfließen des Blutes zur Folge.

2. Der nicht gleichzeitige Riß aller Gefäßwandschichten:
Durch das Trauma rissen zunächst nur die beiden inneren Gefäßwandschichten, das Blut wühlte sich zwischen Media und Adventitia ein und brachte letztere erst später zum Bersten.
3. Die günstige Lage:
Insofern, als die Blutung retroperitoneal erfolgte, nach hinten einen Widerhalt fand an der Wirbelsäule und vorn und seitlich an dem festen Gewebe des Nervenplexus und dem Gegendruck der großen Bauchdrüsen.
4. Der rasche Blutdruckabfall:
Hervorgerufen durch die Schockwirkung und die Gefäßlähmung infolge Schädigung des die Aorta abdominalis umgebenden Nervengeflechtes.
5. Der thrombotische Verschluß der Gefäßwunde:
Der sich bilden konnte durch das geringe Klaffen der Wunde, die Herabsetzung des Blutdrucks und den, dem Blutaustritt entgegenwirkenden intraabdominalen Druck:

Wenn trotz dieser günstigen Momente eine Verblutung erfolgte, so geschah das umsomehr, als rechtzeitige Therapie unmöglich war, da jegliches Trauma von der Patientin geleugnet wurde und eine Diagnose erst kurz ante exitum durch Angabe des Schwiegersohnes mit ziemlicher Sicherheit gestellt werden konnte.

Grundverschieden von der Entstehung durch äußere Gewalteinwirkung sind die Fälle, bei denen es spontan zu einer Ruptur der Aorta kam. Hier verdienen die von **Oppenheim** (4) und **Fraenckel** (5) beschriebenen Fälle ihre Erwähnung.

Es handelte sich im 1. von Oppenheim beschriebenen Fall um ein 13-jähriges Mädchen, das mit der klinischen Diagnose „Meningitis“ zur Sektion kam. Dabei stellte es sich heraus, daß die Meningitis eine Teilerscheinung einer Pyaemie war, die mit abszedierenden Infarkten und embolischen Abszessen in Nieren, Leber und Milz, im Gehirn und in den weichen Hirnhäuten einherging. Die infizierten Embolien gingen von einer ulzerösen Thrombenendocarditis der Aortenklappen aus. Am Ostium aorticum waren nur 2 Seminarklappen vorhanden, auf diesen saßen dicke wärzchenförmige Exkreszenzen. Die Aortenintima war glatt und ohne Veränderung, daumenbreit über dem Klappensaum fand sich auf ihrer Hinterwand eine große thrombotische Exkreszenz. An dieser Stelle war die Aorta perforiert und der Tod durch Verbluten in dem Herzbeutel eingetreten.

Im 2. Fall handelte es sich um einen 55-jährigen Zimmermann, der in den letzten Monaten vor seinem Tode an Oedemen an den Beinen und an den Augenlidern litt. Seine Arbeitsfähigkeit soll dadurch nicht wesentlich behindert gewesen sein. 5 Tage vor seinem Tode stürzte er bei der Defäkation plötzlich zusammen, wurde bewußtlos und klagte später über Schmerzen in der Brust. Als sein Zustand sich nicht besserte, wurde er 5 Tage später in das Krankenhaus eingeliefert, kurz nach der Aufnahme kam er ad exitum. Bei der Sektion war der Herzbeutel mit fast $\frac{3}{4}$ Liter Blut prall angefüllt. Die aufgeschnittene Aorta zeigte an ihrer Hinterwand etwa daumenbreit über der Klappe einen winkligen Riß, hier war das Blut in die Wand eingedrungen und hatte die Intima und die inneren $\frac{2}{3}$ der Media von der Unterlage abgehoben, während die äußeren Lagen der Media durch die Adventitia gestützt, dem Blutstrom Widerstand leisten konnte. Das Blut hatte sich darauf in der Wand der ganzen Brust- und Bauchaorta, in Form eines Rohres mit halbmondförmigem Querschnitt, seinen Weg gebahnt und war im Bereich der Aorta abdominalis von der linken Arteria iliaca wiederholt in die eigentliche Gefäßbahn zurück perforiert. Eine weitere Rupturstelle fand sich in Höhe des Ductus Botalli, diese klappte mehr und glich in ihrem ganzen Aussehen mehr der primären Rupturstelle der aufsteigenden Aorta. Erst 5 Tage nach der ersten Ruptur, die offenbar anlässlich der Defäkation aufgetreten war, ist das Aneurysma dissecans in den Herzbeutel durchgebrochen und hat so den Tod verursacht.

Die mikroskopische Untersuchung der Rupturstelle in der Aorta ascendens zeigte eine beginnende Wundheilung mit Entwicklung von jungem zelligem Bindegewebe. Durch diese Gewebeneubildung war bewiesen, daß die Ruptur mehrere Tage zurück lag. Die genaue mikroskopische Untersuchung von Schnitten aus allen Teilen der Aorta zeigte keine krankhafte Veränderung. Außer einer Glomerulonephritis war an den anderen Organen kein pathologischer Befund nachweisbar.

Oppenheims experimentelle Untersuchungen zeigten, daß es bei einer Druckerhöhung im Aortenrohr immer zur Ruptur an der oben beschriebenen Stelle kommt. Er erreichte bei einem Druck von 4 Atmosphären stets etwa daumenbreit oberhalb der Semilunarklappen an der herausgeschnittenen Aorta eine Ruptur.

Weiter stellt Oppenheim fest, daß die Rupturstelle, die Stelle der größten elastischen Dehnung, der größten Wandspannung und des höchsten Druckes ist.

Er glaubt auch aus den, bei älteren Individuen an dieser Stelle auftretenden Intimaverfettungen auf eine stärkere Inanspruchnahme des Gewebes schließen zu können. Bei dem ersten von ihm beschriebenen Fall vermutet er, daß die thrombotische Exkreszenz sich an dem Ort der größten Inanspruchnahme gebildet hat, während die ganze andere Aorta unversehrt geblieben ist. Er verweist dabei auf eine Bemerkung im Ort'schen Lehrbuch, daß die thrombotischen Würzchen sich gerade an den Stellen lokalisieren, die einem ungewöhnlichen Anprall des Blutes und abnormem Druck ausgesetzt sind. Dadurch ist auch ihre bevorzugte Lokalisation an den besonders stark beanspruchten Herzklappen zu erklären.

Durch diese Tatsache erklärt Oppenheim die Spontanruptur beim ersten von ihm veröffentlichten Fall. Beim 2. glaubt er, daß durch die Kontraktion von Muskeln bei der Defäkation Abklemmungen der benachbarten Gefäße vorkommen und dadurch das Herz gleichzeitig mehr Blut in die Aorta pumpt, als daraus in die Peripherie ausfließen kann. Er hält es sogar für möglich, daß es durch Steigerung des intraabdominellen Druckes zu einer Abklemmung der Aorta kommen kann.

Daß der intraabdominelle Druck durch die Wirkung der Bauchpresse eine wesentliche Steigerung erfährt, beweist er dadurch, daß bei einer Wehe der Druck im Innern des schwangeren Uterus 100 mm Hg. beträgt, während bei Anstrengungen der Bauchpresse, der sogenannten Preßwehen, er bis auf 400 mm Hg. ansteigen kann. Oppenheim nimmt an, daß durch dies plötzliche Ansteigen des intraabdominellen Druckes beim 2. von ihm veröffentlichten Fall eine plötzliche Steigerung des Blutdrucks in der Aorta auftrat, der dieselbe zur Berstung brachte.

Beim dritten von Oppenheim beschriebenen Fall den er gleichzeitig veröffentlicht, war die Aortenruptur durch eine angeborene Verengung am Isthmus aorticum bedingt.

Es handelte sich dabei um einen felddienstfähigen Soldaten, der durch den Luftdruck einer platzenden Granate zu Boden geworfen wurde. Er hatte anscheinend keine Verletzungen davongetragen und tat am selben Tag noch Dienst, am nächsten kam er plötzlich ad exitum.

Die Sektion ergab einen angeborenen Verschluß der Aorta am Isthmus. Das Aortenrohr wurde im Bereich des Arcus aortae zunehmend schmaler und war $2\frac{1}{2}$ cm unterhalb des Abganges der linken Arteria Subclavia blindsackförmig verschlossen. Das linke Herz war stark hypertrophisch. Über dem Schließrand der Aortenklappen waren die Wandschichten durch einen 5,4 cm langen Querriß durchtrennt. Es

hatte sich ein Aneurysma dissecans gebildet, das erst am folgenden Tag in den Herzbeutel durchgebrochen war und den Tod durch Herztamponade zur Folge hatte. Makroskopisch und mikroskopisch zeigte die Aortenwand keine nennenswerte pathologische Veränderung.

Einen weiteren Fall einer Spontanruptur der Aorta, der ebenfalls durch eine Isthmusstenose bedingt war, beschreibt Fraenkel:

Hier handelte es sich um einen 33-jährigen Mann, der in seinem Bett tot aufgefunden wurde. Früher hatte derselbe eine Rippfellentzündung durchgemacht, sonst war er nie ernstlich krank. Am Abend vorher hatte er heftige Brustschmerzen, die er auf eine neuerliche Rippfellentzündung zurück führte.

Bei der Sektion waren alle inneren Organe anaemisch, der Herzbeutel war mit etwa 750 ccm geronnenem Blut prall angefüllt. An der rechten hinteren Aortenwand fand sich eine kreisrunde, ca. $1\frac{1}{4}$ cm im Durchmesser große Öffnung mit leicht zackigen Rändern, die in ein gut wallnußgroßes, innen mit Blutgerinsel ausgefülltes Aneurysma führt. An der Innenseite ist die, das Aneurysma deckende Wand dünner als die übrigen und weist einen klaffenden Riß von $3\frac{1}{2}$ cm auf. Das Lumen des Aortenbogens verengte sich unter den Halsgefäßen allmählich bis auf Kleinfingerdicke und ist unmittelbar unter dem Abgang der linken Subclavia blind geschlossen. Die Aorta descendens setzt sich mit einer tiefen Abschnürung am konvexen Rand an, sie ist sehr dünnwandig und ihr Kaliber ist nur halb so groß, wie das der Aufsteigenden. Die Mündung der drei ersten und besonders der linken Intercostalarterie an der Aorta sind stark erweitert. Der Verschluß der Aorta liegt unter dem Ansatzpunkt des Ligamentum aorticum. Außerdem waren die Anonyma, die Carotis und Subclavia, sowie die beiden Mammariae sehr stark erweitert.

In diesem Fall sind ebenso, wie beim letzten von Oppenheim beschriebenen Fall, durch die Verengung am Aortenisthmus günstige Verhältnisse zum Zustandekommen einer Aortenruptur gegeben. Eine verstärkte Herztätigkeit, die durch irgend welche äusseren Ursachen hervorgerufen wird, kann den in der aufsteigenden Aorta schon gesteigerten Druck so erhöhen, daß die Aorta zur Berstung kommt.

In allen hier angeführten Fällen, war es klinisch nicht möglich, die Diagnose „Aortenruptur“ mit Sicherheit zu stellen. Dies ist wohl der Grund, weshalb die in der Literatur beschriebenen Fälle

von Aortenrupturen meist nicht von von Chirurgen, sondern vom Pathologen veröffentlicht wurden. Wie weit allerdings nach gestellter Diagnose eine erfolgreiche Therapie möglich ist, kann nicht vorausgesagt werden.

Bei dem langsamen Krankheitsverlauf in unserem Fall M. und in dem von Bock veröffentlichten Fall wäre es nicht möglich gewesen, daß trotz der großen Verletzung durch absolute Ruhe und Herabsetzung des Blutdrucks auf das zum Leben notwendige Minimum, sowie Verabreichung blutgerinnungsbefördernder Mittel, eine Heilung hätte erzielt werden können.

Was die chirurgische Versorgung von Aortenrupturen anbetrifft, so ist bekannt, daß **Sauerbruch** (6) eine oberflächliche Wunde der Aorta descendens durch Naht verschloß, ferner ist es **König** (6) gelungen, aus der Aorta einen Granatsplitter zu entfernen. **Dsanelidze** (6) vernähte eine intraperikardiale Verletzung der Aorta mit Erfolg. Die Operationstechnik um den Aortenbogen zu erreichen, ist im wesentlichen dieselbe, wie sie Trendelenburg für die Embolektomie angegeben hat.

Diese nur spärlichen günstigen Ergebnisse sind darauf zurückzuführen, daß durch den rasch einsetzenden Blutverlust eine unmittelbare Lebensbedrohung besteht.

Literaturverzeichnis

- (1) Revenstorff: Über traumatische Aortenrupturen mit besonderer Berücksichtigung des Mechanismus ihrer Entstehung.
Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Chirurgie u. Medizin.
Jahrgang 14 / 1905.
- (2) Leppmann: Wann sind Zerreißen der großen Körperschlagader als Unfallfolge zu betrachten?
Ärztliche Sachverständigen Zeitung.
1900 / Nr. 14.
- (3) Bock: Ein Fall von retroperitonealer Ruptur der Bauchaorta durch stumpfe Gewalt ohne unmittelbaren Todeserfolg.
Zentralblatt für Chirurgie.
1922 / Nr. 43.
- (4) Oppenheim: Gibt es eine Spontanruptur der gesunden Aorta und wie kommt sie zustande?
Münchener Medizinische Wochenschrift.
Jahrgang 65 / 1918 / Heft 45.
- (5) Fraenckel: Spontane und traumatische Aortenzerreißen.
Vierteljahresschrift für gerichtliche Medizin.
3. Folge / Band 43 / 1912.
- (6) Sauerbruch: Chirurgie des Herzens, seines Beutels und der großen Blutgefäße in der Brusthöhle.
Handbuch der praktischen Chirurgie.
2 / 2. 6. Auflage / 1931.

Lebenslauf.

Am 14. August 1910 bin ich als Sohn des Baumeisters Ernst Woern und seiner Ehefrau Paula geb. Glagle geboren.

Nach Besuch der Schickhardt-realschule in Stuttgart, der höheren Knabenschule in Korntal und der Friedr. Eugens-Oberrealschule in Stuttgart bestand ich im Februar 1930 die Reifeprüfung an letzterer.

Ich entschloß mich zum Medizin-Studium und besuchte die ersten 4 Semester die Universität Tübingen, anschließend die Universität Rostock, dort bestand ich im Februar 1933 das Vorstaatsexamen. Nach 2 weiteren Semestern in Wien und Berlin, kam ich im Sommer-Semester 1934 nach München. Dort vollendete ich mein Studium und bestand am 8. I. 36 das Medizinische Staatsexamen.

Das Medizinalpraktikantenjahr begann ich an der Ohrenabteilung des Krankenhauses l. d. J. München, nach einem Monat wechselte ich auf die Chirurg. Abt. des städt. Krankenhauses Bad Cannstatt, dort blieb ich 7 Monate, die letzten 4 Monate war ich dann auf der inneren Abteilung des Städt. Katharinenhospitals Stuttgart tätig.

Nach der Bestallung als Arzt kam ich als Gruppenarzt in den Reichsarbeitsdienst. Nach einmonatlicher Tätigkeit auf der Arbeitsgauleitung I Ostpreußen, wurde ich nach Franzrode im Großen Moosbruch, zur Betreuung der dortigen Arbeitsdienststeinheiten versetzt. Nach weiteren zwei Monaten kam ich am 1. V. 37 nach Kaukehmen und wurde laut Verordnung des Reichsarbeitsführers am 1. VII. 37 zum Arbeitsfeldarzt ernannt.

Kaukehmen, 5. Oktober 1937.

Gerhard Woern

